

**HUBUNGAN ANTARA INDEKS MASSA TUBUH DENGAN KADAR
GULA DARAH POSTPRANDIAL PADA ANGGOTA KEPOLISIAN
RESOR KARANGANYAR**

NASKAH PUBLIKASI

Untuk memenuhi sebagian persyaratan

Mencapai derajat Sarjana Kedokteran



Diajukan oleh :

Ivan Kurniawan

J 500 100 086

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA

2014

NASKAH PUBLIKASI

HUBUNGAN ANTARA INDEKS MASSA TUBUH DENGAN KADAR GULA
DARAH POSTPRANDIAL PADA ANGGOTA KEPOLISIAN RESOR
KARANGANYAR

Yang Diajukan Oleh:

Ivan Kurniawan

J 500 100.086

Telah disetujui dan dipertahankan dihadapan dewan penguji skripsi Fakultas
Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta, pada hari, tanggal
.....2014

Penguji

Nama : dr. Nur Hidayat, Sp. PD

NIP/NIK : 197012222010011001

Pembimbing Utama

Nama : dr. Sumardjo, Sp. PD

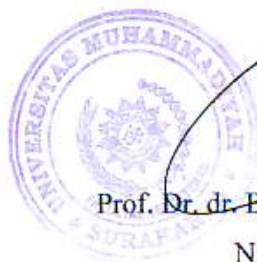
NIP/NIK : -

Pembimbing Pendamping

Nama : dr. Ganda Anang Sefri Ardiyanto

NIP/NIK : -

Dekan



Prof. Dr. dr. Bambang Soebagyo, Sp. A (K)

Nip/Nik : 400. 1243

ABSTRAK

Ivan Kurniawan. J500100086. 2014. Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Kadar Gula Darah Postprandial pada Anggota Kepolisian Resor Karanganyar.

LatarBelakang: Obesitas merupakan timbunan abnormal dari jaringan lemak berlebih di bawah kulit. Obesitas disebabkan karena intake makanan dengan jumlah yang lebih besar daripada penggunaannya sebagai energi bagi tubuh (Guyton,2008). Obesitas merupakan faktor risiko utama terjadinya DM. Obesitas dapat membuat sel tidak sensitif terhadap insulin (resisten insulin). Insulin berperan meningkatkan ambilan glukosa di banyak sel dan dengan cara ini juga mengatur metabolisme karbohidrat, sehingga jika terjadi resistensi insulin oleh sel, maka akan mengakibatkan kadar gula darah postprandial mengalami peningkatan.

TujuanPenelitian: Untuk mengetahui hubungan indeks massa tubuh dengan kadar gula darah postprandial pada anggota di Kepolisian Resor Karanganyar.

MetodePenelitian: Observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Subjek dalam penelitian berjumlah 70 sampel. Instrumen yang digunakan adalah *microtoise* dan timbangan berat badan untuk mengukur indeks massa tubuh, serta larutan gula 75gram sebagai pembebanan gula darah 2 jam.

Hasil: Karakteristik pasien sebagian besar berjenis kelamin laki-laki yaitu sebanyak 62 sampel (88,6%). Terbanyak pada kelompok umur 51 tahun (27,1%). Sebagian besar sampel menunjukkan IMT normal (40%). Sampel dengan kadar gula darah post prandial meningkat sebanyak (48,6%) dan sampel pada kadar gula darah postprandial pada kategori normal (51,4%). Analisis stastistik menunjukkan ada hubungan antara IMT dengan kadar gula darah postprandial dengan nilai $p = 0,016$ ($p < 0,05$).

Kesimpulan: Terdapat hubungan signifikan indeks massa tubuh dengan kadar gula darah post prandial pada anggota Kepolisian Resor Karanganyar.

Kata kunci :Indeks Massa Tubuh, Kadar Gula Darah Postprandial, Obesitas

ABSTRACT

Ivan Kurniawan.J500100086.2014. Relationship of Body Mass Index with Postprandial Blood Sugar Levels in Karanganyar Police Member.

Background : Obesity is an abnormal accumulation of excess fat tissue in the lower body. Obesity is caused due to intake of food by a larger amount than its as energy for the body (Guyton, 2008). Obesity is a major risk factor for diabetes mellitus. Obesity can make cells insensitive to insulin (insulin resistance). Insulin acts increase glucose uptake in many cells and in this way also regulate the metabolism of carbohydrates, so if there is insulin resistance by the cell, it will result in postprandial blood sugar levels increase.

Objective : to determine the relationship of body mass index with postprandial blood sugar levels in the member Karanganyar Police.

Methods : Observational analytic cross sectional. Subjects in the study were 70 samples. The instrument used was microtoise and weight scales to measure body mass index, as well as the loading solution 75gram sugar blood sugar 2 hours.

Results : Characteristics of patients most of the male sex as many as 62 samples (88.6%). Highest in the age group 51 years (27.1%). Most of the samples showed a normal BMI (40%). Samples with post prandial blood sugar levels increased by (48.6%) and the sample on postprandial blood sugar levels in the normal category (51.4%). Statistical analysis showed no association between BMI and postprandial blood sugar levels with a p-value of 0.016 ($p < 0.05$).

Conclusion : There is a significant association with body mass index post prandial blood sugar levels in Karanganyar Police members.

Key word : Body Mass Index, Postprandial Blood Sugar, Obesity

PENDAHULUAN

Obesitas merupakan penimbunan abnormal jaringan lemak berlebih di bawah kulit. Obesitas disebabkan karena pemasukan makanan dengan jumlah yang lebih besar daripada penggunaannya sebagai energi bagi tubuh (Guyton dan Hall, 2008). Namun, dapat disederhanakan menjadi dua hal yaitu, terlalu banyak makan dan terlalu sedikit bergerak (Arisman, 2011).

Test Toleransi Glukosa Oral/TTGO merupakan tes baku emas untuk toleransi glukosa terganggu. Tes ini lebih sensitif dan spesifik dari pada pemeriksaan glukosa plasma puasa (PERKENI, 2011).

Mengukur lemak tubuh secara langsung sangat sulit dan sebagai pengukur pengganti dipakai antropometri. Antropometri merupakan suatu alat ukur yang digunakan sebagai alat ukur untuk mengukur status gizi pada anak-anak maupun dewasa. Salah satu pengukurannya adalah menggunakan perbandingan berat badan dan tinggi badan, selain itu juga ada pengukuran lengan atas, lingkaran pinggang dan pinggul (Waspadji dkk., 2010).

Laporan FAO/WHO/UNU tahun 1985 menyatakan bahwa batasan berat badan normal orang dewasa ditentukan berdasarkan nilai *Body Mass Index* (BMI) atau yang diterjemahkan dalam bahasa Indonesia menjadi Indeks Massa Tubuh (IMT). IMT merupakan alat yang sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan, maka mempertahankan berat badan normal memungkinkan seseorang dapat mencapai harapan hidup lebih panjang (Supriasa dkk., 2002).

TINJAUAN PUSTAKA

Obesitas merupakan kelainan kompleks pengaturan nafsu makan dan metabolisme energi yang dikendalikan oleh beberapa faktor spesifik. Faktor genetik diketahui sangat berpengaruh bagi perkembangan penyakit ini. Secara fisiologi, obesitas didefinisikan sebagai suatu keadaan dengan akumulasi lemak yang tidak normal atau berlebihan di jaringan adipose

sehingga dapat mengganggu kesehatan. Keadaan obesitas ini, terutama obesitas sentral, meningkatkan risiko penyakit kardiovaskuler karena keterkaitannya dengan sindroma metabolik yang terdiri dari resistensi insulin/hiperinsulinemia, intoleransi glukosa/diabetes mellitus, dislipidemia, hiperuresemia, gangguan fibrinolisis, hiperfibronegimia dan hipertensi (Sugondo, 2009).

Lipid merupakan setiap kelompok heterogen lemak dan substansi serupa lemak, termasuk asam lemak, lemak netral, lilin, dan steroid yang bersifat larut dalam air dan larut dalam pelarut nonpolar. Lipid yang bisa disimpan dalam tubuh, berfungsi sebagai bahan bakar, merupakan bahan yang terpenting pada struktur sel dan mempunyai fungsi biologik yang lain (Dorland, 2009).

Indeks massa tubuh merupakan salah satu cara sederhana untuk mengukur kadar lemak dalam tubuh. Indeks massa tubuh dapat dihitung dengan membandingkan antara berat badan dalam kilogram (kg) di bandingkan dengan tinggi badan kuadrat dalam meter kuadrat (m^2). Penggunaan IMT hanya berlaku untuk orang dewasa yang berusia 18 tahun ke atas. IMT tidak diterapkan pada bayi, anak remaja, ibu hamil dan olahragawan. Cara ini boleh dilakukan terutama jika pengukuran tebal lipatan kulit tidak dapat dilakukan (misal pada manula) atau jika nilai bakunya tidak tersedia (Arisman, 2011).

TTGO merupakan tes yang dilakukan untuk mendiagnosis seseorang terkena diabetes mellitus atau penderita yang diduga menderita gangguan toleransi glukosa.

Obesitas terjadi karena ketidakseimbangan antara asupan kalori dengan pengeluaran kalori. Asupan makanan lebih banyak dari tenaga yang dikeluarkan oleh tubuh menyebabkan kelebihan kalori akan disimpan di dalam tubuh dalam bentuk lemak, sehingga berat badan akan bertambah (Suastika, 2011). Obesitas mempunyai hubungan yang erat dengan gangguan sensitivitas insulin, sehingga menyebabkan respons sel beta pankreas terhadap peningkatan gula darah akan berkurang. Efek

penurunan sensitivitas jaringan terhadap insulin mengakibatkan tubuh mengkompensasi dengan meningkatkan konsentrasi insulin plasma (hiperinsulinemia), kondisi ini dikenal sebagai resistensi insulin (Guyton dan Hall, 2008). Sejumlah penelitian membuktikan bahwa perubahan komposisi asam lemak fosfolipid membran dapat mempengaruhi aktifnya insulin. Gangguan ini mempengaruhi gangguan pengikatan insulin pada reseptor. Secara umum, semakin jenuh asam lemak lipid membran maka sensitivitas insulin akan semakin berkurang. Hal ini juga didukung oleh suatu penelitian yang menemukan bahwa asam lemak dalam diet berperan besar pada resistensi insulin (Ilyas, 2011).

Makanan yang mengandung karbohidrat akan dicerna dalam saluran cerna dengan hasil akhir dalam bentuk glukosa, fruktosa, dan galaktosa. Glukosa berjumlah kurang lebih 80% dari keseluruhan. Setelah dari saluran pencernaan, sebagian fruktosa dan hampir semua galaktosa dengan segera akan diubah menjadi glukosa. Glukosa mempunyai peran dalam memudahkan pengangkutan karbohidrat ke dalam sel jaringan. *Glucose transporter* (pengangkut glukosa) merupakan suatu pembawa di membran plasma yang bertugas membawa glukosa agar bisa masuk ke dalam sel. Insulin bertugas membawa glukosa ke dalam sebagian besar sel. Molekul glukosa sukar untuk menembus membran sel tanpa adanya insulin. Dengan demikian, sebagian besar jaringan sangat bergantung pada insulin untuk menyerap glukosa dari darah dan menggunakannya (Sherwood, 2001).

Penelitian Wu Sheng Huiet *et al* (2010), menunjukkan terjadi peningkatan kadar trigliserida, penurunan kadar kolesterol HDL, resistensi insulin, dan peningkatan kadar faktor-faktor inflamasi pada pasien obesitas. Terjadi peningkatan mRNA Lipopolysaccharides (LPS)-induced TNF- α factor (LITAF) dan kadar protein seiring dengan peningkatan IMT mengindikasikan hubungan paralel antara LITAF dan gangguan metabolik. Menurut penelitian tersebut, LITAF teraktivasi pada pasien obesitas dan berperan terhadap perkembangan obesitas yang

menginduksi inflamasi dan resistensi insulin, berdasarkan fakta bahwa LITAF berperan dalam proses inflamasi dalam mengatur ekspresi dari TNF- α , IL-6 and MCP-1 yang mengakibatkan resistensi insulin, dan TLR4. Salah satu reseptor LITAF pada makrofag juga bisa distimulasi oleh asam lemak bebas yang dapat menimbulkan proses inflamasi pada pasien obesitas.

LITAF merupakan pengatur transkripsi TNF- α yang seharusnya berperan pada mekanisme imun terhadap infeksi. Gen LITAF terletak pada 16p13.13 yang secara signifikan terdapat di limfa, kelenjar getah bening, dan leukosit darah perifer. TNF- α adalah pemicu kuat adipositokin proinflamasi seperti IL-6, MCP-1, leptin dan PAI-1. Hal ini sangat terlibat dalam proses inflamasi pada pasien obesitas. Peningkatan TNF- α yang diobservasi pada jaringan lemak pasien obesitas menunjukkan hubungan langsung timbulnya resistensi insulin pada pasien obesitas (Wh Sheng Hui *et al.*, 2010). Terjadinya resistensi insulin ini menyebabkan glukosa yang beredar di dalam darah tidak mampu untuk masuk ke dalam sel, sehingga kadar gula di dalam darah menjadi lebih tinggi dari normal (Suyono, 2009).

METODE PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan desain penelitian observasional analitik pendekatan *cross sectional*. Penelitian ini dilaksanakan pada bulan November 2013 di Polres Karanganyar. Sampel dalam penelitian ini adalah anggota Kepolisian Resor Karanganyar. Teknik sampling yang digunakan pada penelitian ini adalah *consecutive sampling*.

Kriteria inklusi yang digunakan dalam penelitian ini adalah anggota Kepolisian Resor Karanganyar, berjenis kelamin laki-laki dan atau perempuan, yang bersedia mengikuti penelitian.

HASIL

Tabel 1. Gambaran Umum Sampel

Variabel	Frekuensi	Persentase %
1. Jenis Kelamin		
Laki – laki	62	88,6
Perempuan	8	11,4
2. Umur		
21 - 30 tahun	21	30
31 – 40 tahun	13	18,6
41 – 50 tahun	17	24,3
> 51 tahun	19	27,1
3. Berat Badan		
46-55 kg	6	8,5
56-65 kg	14	20
66-75 kg	20	28,6
76-85 kg	17	24,3
86-95 kg	13	18,6
4. Tinggi Badan		
<150 cm	1	1,4
150-160 cm	18	25,7
>160 cm	51	72,9
5. Indeks Massa Tubuh		
Normal	28	40
Tidak Normal	42	60
6. Gula Darah 2 Jam Postprandial		
Normal	36	51,4
Tidak Normal	34	48,6

Laki – laki pada penelitian ini berjumlah 62 sampel (88,6%), sedangkan perempuan berjumlah 8 sampel (11,4%). Umur responden didominasi oleh 21 – 30 tahun sebanyak 21 sampel (30%), disusul oleh umur > 51 tahun sebanyak 19 sampel (27,1%), 41 – 50 tahun 17 sampel (24,3%), dan 31 – 40 tahun sebanyak 13 sampel (18,6%).

Berat badan yang di dapat dari tabel distribusi sebanyak 20 sampel dengan berat badan 66-75 kg dengan presentase 28,6%, kemudian sampel dengan berat badan 76-85 kg sebanyak 17 sampel dengan presentase 24,3%. Diikuti sampel dengan berat badan 56-65 kg sebanyak 14 sampel

dengan presentase 20%, sampel dengan berat badan 86-95 kg sebanyak 13 dengan presentase 18,6%, dan yang terakhir sampel dengan berat badan 46-55 kg sebanyak 6 sampel dengan presentase 8,5%.

Frekuensi tinggi badan sampel paling banyak pada rentang > 160 cm sebanyak 51 sampel dengan presentase 72,9%, diikuti oleh sampel dengan tinggi badan 150-160 cm sebanyak 18 sampel dengan presentase 25,7%. Hanya 1 sampel dengan tinggi badan < 150 cm dengan presentase 1,4%.

Frekuensi indeks massa tubuh normal dalam penelitian sebanyak 28 sampel dengan presentase 40%, sedangkan indeks massa tubuh tidak sampel sebanyak 42 sampel dengan presentase 60%. Frekuensi gula darah dua jam postprandial normal sebanyak 36 sampel dengan presentase 51,4% dan yang tidak normal sebanyak 34 sampel dengan presentase 48,6%.

Tabel 2. Indeks Maasa Tubuh dengan Jenis Kelamin

		Jenis Kelamin			
		Laki laki		Perempuan	
		N	%	n	%
Indeks Massa Tubuh	Normal	23	37,1	4	50
	Tidak	39	62,9	4	50
	Normal				
Total		62	100	8	100

Pada table 2 diatas menunjukan indeks massa tubuh pada laki laki tertinggi mengalami obesitas sebanyak 39 sampel (62,9%), diikuti indeks massa tubuh yang normal dengan 23 sampel (37,1%). Wanita dengan jumlah 8 sampel memiliki hasil yang seimbang antara indeks massa tubuh yang normal 4 sampel (50%) dan yang obese 4 sampel (50%).

Tabel 3. Indeks Massa Tubuh dengan Umur

		Umur (tahun)							
		21-30		31-40		41-50		>51	
		N	%	N	%	n	%	n	%
Indeks Massa Tubuh	Normal	12	57,1	4	30,8	5	29,4	6	31,6
	Tidak Normal	9	42,9	9	69,2	12	70,6	13	68,4
	Total	21	100	13	100	17	100	19	100

Menurut data dari table 3 di atas didapatkan usia 21-30 tahun memiliki indeks massa tubuh normal sebanyak 12 sampel (57,1%), indeks massa tubuh berlebih sebanyak 9 sampel (42,9%). Pada usia 31-40 tahun memiliki indeks massa tubuh normal sebanyak 4 sampel (30,8%), indeks massa tubuh berlebih sebanyak 9 sampel (69,2%). Usia 41-50 dengan indeks massa tubuh normal sebanyak 5 sampel (29,4%), dan indeks massa tubuh berlebih sebanyak 12 sampel (70,6). Pada usia > 51 tahun indeks massa tubuh normal sebanyak 6 sampel (31,6%), dan indeks massa tubuh berlebih sebanyak 13 sampel (68,4%).

Tabel 4. Indeks massa tubuh dengan kadar gula darah postprandial

Variabel		Gula Darah Postprandial	
		Normal	Naik
Indeks massa tubuh	Normal	18	9
	Berlebih	16	27

Dari Tabel 4 di atas menunjukkan indeks massa tubuh berlebih disertai gula darah postprandial naik yaitu sebanyak 27 sampel. Sampel dengan indeks massa tubuh berlebih dan gula darah postprandial normal sebanyak 16 sampel. Kemudian diperoleh hasil indeks massa tubuh normal dan gula darah postprandial normal sebanyak 18 sampel, dan sisanya 9

sampel dengan indeks massa tubuh normal dan gula darah postprandial naik.

Tabel 5. Hasil Analisis *Chi – Square* Indeks Massa Tubuh dengan Gula Darah Postprandial

		Kadar Gula Darah				<i>P</i>
		Postprandial				
		Normal		Naik		
		N	%	n	%	
Indeks Massa	Normal	18	66,7	9	33,3	0,016
Tubuh	Tidak Normal	16	37,2	27	62,8	
Total		34	48,6	36	51,4	

Tabel 5 menunjukkan hasil analisis *Chi – Square*, didapatkan hasil *p*: 0,016 dengan nilai *Significancy*<0,05 artinya terdapat hubungan antara indeks massa tubuh dengan kadar gula darah postprandial.

PEMBAHASAN

Pengukuran berat badan menggunakan timbangan pegas dengan akurasi 100 gram pelaksanaan menggunakan teknik sesuai dengan standart, sampel melepas sepatu dan semua barang-barang yang dapat menambah berat badan dilepas. Kemudian dilakukan pengukuran tinggi badan dengan menggunakan *microtois* di pasang di dinding yang sebelumnya sudah dicek dengan ketelitian 0,1 cm. Selesai dilakukan pengukuran kemudian kedua komponen tersebut dilanjutkan dengan penghitungan indeks massa tubuh dengan menggunakan rumus berat badan (kg) dibagi kuadrat tinggi badan (m^2). Hasil tersebut kemudian diklasifikasikan menjadi indeks massa tubuh normal yaitu 18-24,9 kg/m^2 dan kategori indeks berlebih yaitu $\leq 25 kg/m^2$.

Tahap selanjutnya adalah pengukuran gula darah postprandial. Sampel diberikan gula dengan berat 75 gram kemudian dilarutkan kedalam 250 ml air kemudian segera diminum. Dua jam setelah pembebanan

glukosa, peneliti melakukan pemeriksaan gula darah postprandial dengan menggunakan *Accu Check* dengan strip glukosa. Pengambilan darah dilakukan pada pembuluh darah kapiler di ujung jari tangan responden yang sebelumnya sudah dibersihkan dengan kapas swab beralkohol. Hasil dari pengukuran ini diklasifikasi berdasarkan kadar gula darah postprandial di bawah 140 mg/dL.

KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian, dapat ditarik kesimpulan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara indeks massa tubuh dengan kadar gula darah postprandial pada staf anggota Polres Karanganyar.

SARAN

1. Dilakukan penelitian yang lebih lanjut dengan metode penelitian yang lebih baik untuk mengetahui inferensi kausal antara indeks massa tubuh dengan kadar gula darah postprandial, yaitu dengan menggunakan metode kohort.
2. Dengan adanya hubungan yang signifikan antara indeks massa tubuh dengan kadar gula darah postprandial, maka meningkatkan aktivitas fisik dan memperbaiki serta menjaga pola makan yang sehat dan seimbang menjadi hal yang sangat penting.
3. Perlu adanya penyuluhan dan edukasi pada masyarakat dari petugas kesehatan terkait tentang hubungan indeks massa tubuh dengan kadar gula darah postprandial.

DAFTAR PUSTAKA

- Adam, J.M.F., 2009. Dislipidemia. In: Sudoyo, A.W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata M., Setiasti S., editors. *Buku Ilmu Penyakit Dalam Jilid 3*. 5th ed. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia pp 1984.
- Arisman, 2011. In: Mahode, A.A, editor. *Obesitas, Diabetes Mellitus dan Dislipidemia. Buku Ajar Ilmu Gizi*. Jakarta: EGC.
- Arum, 2013. *Jurnal Biomedik (JBM)* volume 5, no I, pp S68-75.

- Asdie, A.H., 2008. *Penatalaksanaan Hipertensi Pada Diabetes* Dalam Makalah Update Management of Hipertansion, Pustaka Cindekia Perss, Yogyakarta pp 20-23.
- Anwar, B., 2004. *Dislipidemia Sebagai Faktor Resiko Terjadinya Penyakit Jantung Koroner*. Diakses pada 4 September 2013 dari <http://library.usu.ac.id/download/fk/gizi-bahri3.pdf>.
- Bender, D.A., 2009. Glikolisis dan Oksidasi Piruvat, In: Murray, R.K., Granner D.K., Rodwell, V.W., editors. *Biokimia Harper*. Jakarta: EGC pp 158-183.
- Dahlan, M.S., 2012. Uji Hipotesis Variabel Kategorik Tidak Berpasangan. In: Susila, A., editor. *Statistik untuk Kedokteran dan Kesehatan*. Jakarta: Salemba medika pp 129.
- Dinkes, 2009. Profil kesehatan Jateng. www.dinkes.go.id (17 April 2012).
- Dorland, 2009. *Kamus Kedokteran*. 29th ed. Jakarta: EGC.
- Dwyer, J., 2012. Nutritional Requirements and Dietary Assement, In: Dan L. Longo, M D, Dennis, L. Kapser, M D, Larry Jameson, M D, PhD, Anthony, S. Fauci, M D, Stephen, L. Hauser, M D, Joseph Loseph Loscalzo, M D, PhD, editors. *Harrison's Principle of Internal Medicine Vol I*. 18th ed. New York: Mc-Graw-Hill pp 588.
- Ecle, R.H., 2008. Obesity research in the next decade. *International Journal of Obesity* 32, S143–S151; doi:10.1038/ijo.2008.251.
- Ganong, W.F., 2005. *Fisiologi Kedokteran*. Jakarta: EGC
- Granner, D.K., 2003. Hormon Pankreas dan Traktus Gastrointestinal. In: Bani, A.P., Sikumbang, T.M., editors. *Biokimia Harper*. Edisi 25. Jakarta: EGC,pp 148; 154-59.
- Guyton, A.C., Hall.J.E., 2008. Insulin,Glukagon, dan Diabetes Melitus. In: Rachman, L.V., Hartono, H., Novrianti, A., Wulandari, N., editors. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. 11th ed. Jakarta: EGC pp 1010.
- Ilya, I.E., 2011. Olahraga Bagi dalam Diabitisi dalam *Penaktalaksanaan Diabetes Mellitus Terpadu*. Jakatra: Fakulta Kedokteran Universitas Indonesia.
- Misnadiarly, 2007. *Obesitas sebagai Faktor Resiko beberapa Penyakit*. Jakarta: Pustaka Obor Populer.
- Miftahul, 2013. Gizi dan Obesitas. *Jurnal Gizi Universitas Muhammadiyah Semarang, volume 2 no I*.

- Notoatmodjo, S., 2010. *Metode Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta pp 120.
- Novotny, R., Nabokou, V., Derauf, C., Grove, J., Vijayadeva, V., 2006. BMI and Waist Circumference as Indicators of Health Among Samoan Women. *Obesity*.15: 1913-1917.
- Nur, 2007. *Hubungan Nilai Antropometri Dengan Kadar Glukosa Darah*. Medika pp 23-28.
- Pamela, R., 2011. Overweight dan Obesitas Sebagai Suatu Resiko Penyakit Degeneratif, www.suyotohospital.com, 14 Januari 2014.
- PERKENI, 2011. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia*, www.perkeni.org, 18 April 2012.
- Purnamasari, D., 2009. Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Melitus. In: Sudoyo, A.W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., Setiasti, S., editors. *Buku Ilmu Penyakit Dalam Jilid 3*. 5th ed. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia pp 1880.
- RISKESDAS, 2007. *Riset Kesehatan Dasar*, www.dinkesjatengprov.go.id/download/mi/riskesdas_jateng2007.pdf, diakses pada 10 Maret 2013
- Reynolds, 2005. *Epidemiology of Metabolic Syndrome*. *Am J Med Sci*; 330: 273-9.
- Seidell, J.C., Visscher, T.L.S., 2009. Aspek Kesehatan Masyarakat pada Gizi Lebih. In: Gibney, M.J., Margetts, B.M., Kearney, J.M., Arab, L., editors. *Gizi Kesehatan Masyarakat*. Jakarta: EGC pp 203.
- Sherwood, L., 2001. Organ Endokrin Perifer. In: Santoso, B.I., editor. *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem*. 2th ed. Jakarta: EGC pp 668.
- Soegondo, S., 2009. Sindroma Metabolik. In: Sudoyo, A.W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., Setiasti, S., editors. *Buku Ilmu Penyakit Dalam Jilid 3*. 5th ed. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia pp 1865.
- Soeharto, I., 2004. *Kolesterol dan Lemak Jahat, Kolesterol dan Lemak Baik dan Proses Terjadinya Serangan Jantung dan Stroke*. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama, pp. 28-31, 44-79, 90-9, 101-7, 154-69.
- Suastika, K. 2011. *Tanya Jawab Seputar Obesitas dan Diabetes*. Denpasar: Udayana University Press
- Sugondo, S., 2009. Obesitas. In: Sudoyo, A.W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., Setiasti, S., editors. *Buku Ilmu Penyakit Dalam*

Jilid 3. 5th ed. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia pp 1973.

- Sun, K., Kusminski, C.M., Scherer, P.E., 2011. *Adipose tissue remodelling and Obesity. J Clin Invest.* 2011;121(6):2094-2101.
- Supariasa, I.D.N., Bakri, B., Fajar, I. 2002. *Penilaian Status Gizi.* Jakarta: EGC pp 59.
- Suyono, S., 2009. Diabetes Melitus di Indonesia. In: Sudoyo, A.W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., Setiasti, S., editors. *Buku Ilmu Penyakit Dalam Jilid 3. 5th ed.* Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia pp 1877.
- Tjokroprawiro, 2003. Map of Fat Cell and Molecular Basis for Clinical Relevance). Naskah Lengkap National Obesity Symposium II. Surabaya, pp 1-8.
- Trayhum, 2005. Signalling Role Of Adipose Tissue: Adipokines and Inflammation In Obesity. Biochemical Society Transactions, pp 1078-81
- Waspadji, S., Suyono, S., Sukardji, K., Kresnawan, T., 2010. *Pengkajian Status Gizi Studi Epidemiologi dan Penelitian di Rumah Sakit Edisi Kedua.* Jakarta: Balai Penerbit FKUI pp167.
- World Health Organisation (WHO), 2012. *New data highlight increases in hypertension, diabetes incidence.*
http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2012/world_health_statistics_20120516/en/ diakses pada 16 Mei 2012.
- World Health Organisation (WHO), 2013. *Obesity and overweight.*
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> diakses pada Maret 2013.
- Wu Sheng Hui , Zhong Liu , Suzanne C. Ho. *Metabolic syndrome and all-cause mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies.*
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20425137> diakses pada Maret 2013.